

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 217

Des
Gliomes Cérébraux
avec faible hypertension

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 2 Juillet 1924

PAR

Bouco ALADJEMOFF

né à KUSTENDIL (Bulgarie), le 2 Février 1893



LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42
Téléphone 63-56

1924

DES GLIOMES CÉRÉBRAUX
AVEC FAIBLE HYPERTENSION



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553204_0083

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE N° 217

Des
Gliomes Cérébraux
avec faible hypertension

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 2 Juillet 1924

PAR

Bouco ALADJEMOFF

né à KUSTENDIL (Bulgarie), le 2 Février 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... **MM. H. HUGOUNENQ.**
 Doyen **J. LEPINE.**
 Assesseur **ROQUE.**

PROFESSEURS HONORAIRES

**MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
 LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.**



PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie Interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	X
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

**MM. ROQUE, président ; CORDIER, assesseur ;
 ROUBIER et CHALIER J., agrégés.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET MA MÈRE

A MA FEMME

A MES ONCLES

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

*Professeur de Clinique Médicale à l'Université de Lyon
Officier de la Légion d'Honneur*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEVIC

Médecin des Hôpitaux

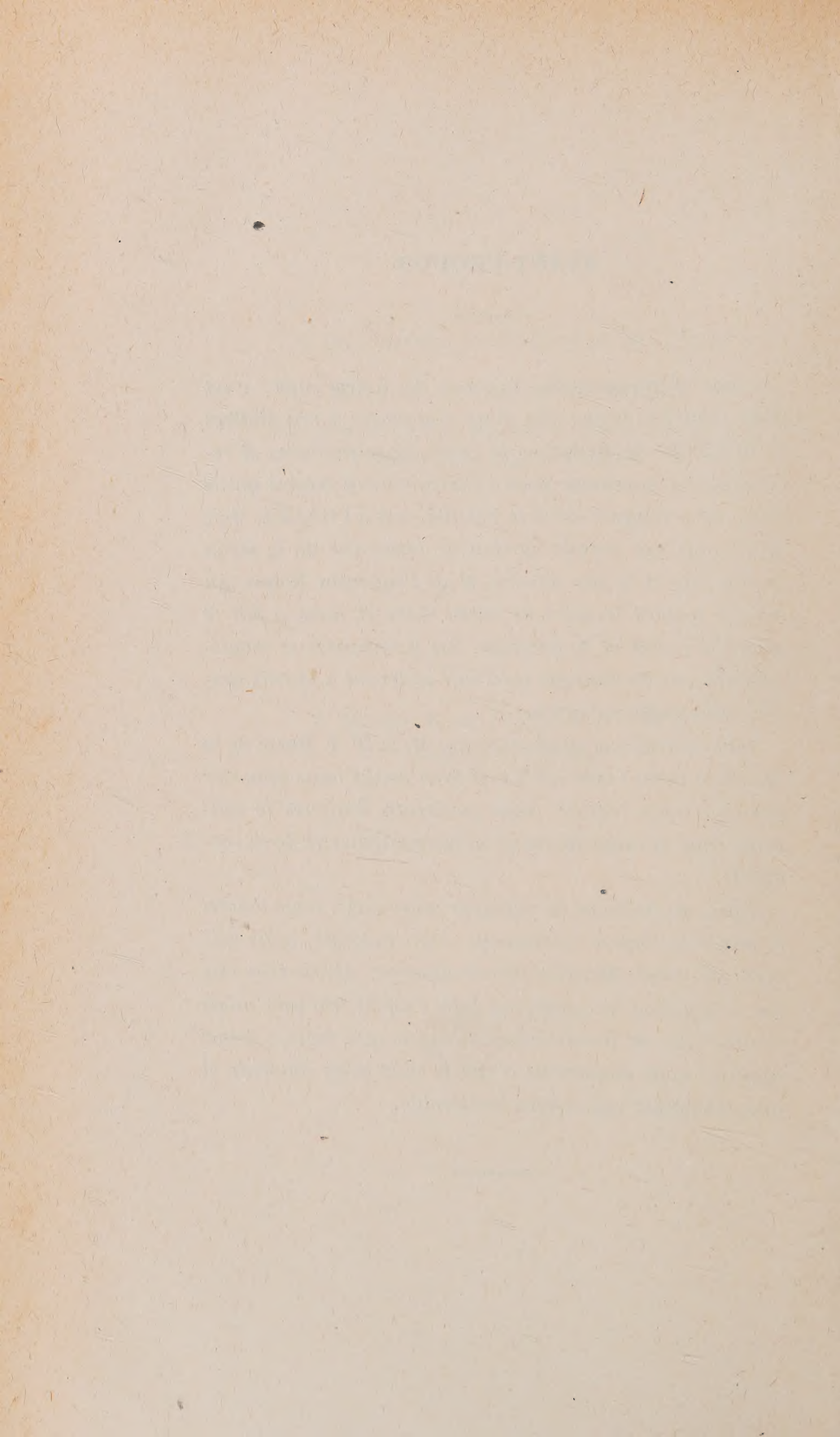
A MES JUGES

AVANT-PROPOS

Avant d'entreprendre l'exposé de notre sujet, c'est pour nous un devoir très doux d'apporter à nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Lyon un respectueux et reconnaissant hommage pour l'enseignement éclairé qu'ils nous ont prodigué, soit à la Faculté, soit à l'Hôpital. Mais qu'il nous soit permis surtout de remercier de la façon la plus vive et la plus sincère, M. le Professeur Roque qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a fait le grand honneur de la présider. Ses lumineuses et magistrales leçons de clinique médicale resteront à jamais gravées dans notre mémoire.

Nous remercions aussi vivement M. le Dr A. Devic de la direction et de l'aide qu'il a si bien voulu nous apporter pendant notre travail. Nous garderons toujours le souvenir ému et respectueux de sa bienveillance et de sa cordialité.

Enfin, au moment de regagner notre pays, nous tenons à faire à la France l'hommage, bien modeste, mais sincère, de notre éternelle reconnaissance. Attiré vers elle par le prestige qu'exerce au loin l'esprit français, nous sommes fier de l'instruction médicale que nous y avons acquise, nous emportons d'elle le plus beau souvenir et une sympathie qui restera inaltérable.



DES GLIOMES CÉRÉBRAUX AVEC FAIBLE HYPERTENSION

Introduction.

Après Quincke qui, en 1890, essaya la première ponction lombaire chez l'homme, des nombreux travaux et recherches ont été effectués sur la question. Ces dernières années ont été particulièrement fécondes à ce point de vue.

Les études cliniques, microbiologiques, cytologiques, du liquide céphalo-rachidien semblent aujourd'hui mises au point dans leurs grandes lignes. L'étude des propriétés physiques a ucontraire, si elle a fait un grand pas avec les observations de Sicard sur le chromo-diagnostic et la perméabilité méningée de Widal et Ravaut, sur l'établissement du point cryoscopique et de ses modifications, semble encore insuffisamment fixée dans un chapitre pourtant très important en hydrostatique : la recherche de la tension du liquide observé.

C'est qu'elle est une donnée très variable d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre chez le même sujet. La recherche de cette tension était faite avant l'emploi du manomètre de Claude, soit à vue d'œil, en se basant sur la notion, combien inexacte, de la rapidité d'écoulement,

soit au moyen d'appareils variés, tels que manomètre à air libre de Quincke, manomètre de Kronnig et Kauch, manomètre à mercure de Wilms, manomètre en U de Neisser et I. Parisot. La ponction elle-même était pratiquée tantôt sur un malade assis, tantôt sur un malade couché, et sans suivre une technique bien stricte.

Les conditions d'expérience n'étant pas toujours les mêmes, les résultats ne pouvaient pas être comparables, et ceci ne permettait pas d'établir sur des bases suffisamment solides la question de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Cette étude acquiert une importance considérable dans le diagnostic des tumeurs de l'encéphale, surtout dans les gliomes où l'hypertension est la règle presque absolue ; pourtant elle peut faire défaut, dans des cas très rares. Vu l'importance du syndrome, nous nous proposons, dans ce travail, d'étudier quelques-unes de ces exceptions.

Historique.

Dans ce chapitre, nous chercherons à exposer rapidement les chiffres obtenus par différents auteurs, dans leurs recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien, d'après la technique employée.

Quincke relie son aiguille à un tube de verre coudé au moyen d'un tube en caoutchouc. La lecture de la hauteur du liquide dans le tube gradué donnait la valeur de la pression en centimètres. Pour lui, chez un individu normal, on trouverait une pression de 150 millimètres, et toute élévation au-dessus de ce chiffre serait pathologique.

Sicard et Lejonne, en France, emploient un appareil analogue.

Ils trouvent comme pression normale 20 centimètres d'eau, leur intervention portant sur une hystérique.

Kronnig et Kauch ont modifié le type de l'appareil de Quincke. Il possède un robinet à trois voies qui permet de diriger le liquide, soit vers le tube coudé, soit vers l'extérieur, sans déperdition importante. Pour ces auteurs, la pression serait de 125 millimètres d'eau dans la position couchée et 410 millimètres dans la position assise.

Wilms s'est servi d'un manomètre à mercure, mais cet instrument n'est pas assez sensible.

Neisser et Parisot emploient un tube de verre coudé en U dont les deux branches sont remplies d'un liquide coloré. La pression du liquide céphalo-rachidien s'exerce sur l'une de ces branches, et pour avoir la pression en centimètres d'eau, il suffit de lire dans la seconde branche. Ces derniers estiment comme normale la pression s'élevant à 15 centimètres ; une pression de 20 centimètres serait l'indication de troubles légers.

Roubinovitch et Paillard se servent d'un simple tube de verre coudé de 2 à 3 cm. de diamètre, et de 35 cm. de haut, adapté à l'embout d'une seringue de Lüer par un fragment de sonde de Nélaton. Avec Claude et Philippe, ils indiquent comme tension normale dans la position couchée les chiffres variant de 10 à 15 cm. d'eau.

Stephen Chauvet, Bard, Barré et Schrapf ont trouvé des chiffres un peu plus élevés : 15 à 20 cm.

Mlle Cottin et C. Saloz, de Genève, indiquent comme chiffre normal 20 à 23, position couchée.

Tous ces appareils faussent les résultats, parce que, pour remplir le manomètre, ils laissent perdre au début de la mesure une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, toujours appréciable, quoique variable selon les appareils : ils risquent de donner des chiffres trop faibles. Mais surtout, en soustrayant une quantité notable de liquide, avant toute mesure, on rendait la recherche dangereuse, en cas de gliome.

Claude a présenté en 1912, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un appareil qui ne présente pas ces inconvénients. Il se compose d'une aiguille et d'un petit

manomètre anéroïde, relié à l'aiguille par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc de faible calibre, mais à parois très épaisses. A l'aiguille s'adapte encore un robinet à 3 voies qui permet de diriger le liquide, soit vers le manomètre, soit vers l'extérieur, ce qui facilite beaucoup la mesure de la tension au cours même de la ponction lombaire.

Cet appareil présente donc les quatre avantages suivants :

- 1° Il est peu encombrant ;
- 2° Il est facilement stérilisable dans ses parties en contact avec le liquide ;
- 3° Il absorbe très peu de liquide et donne très sensiblement la pression initiale ;
- 4° Il rend la ponction lombaire aussi peu dangereuse que possible, car la constatation immédiate d'une tension élevée permet de ne retirer qu'une très faible quantité de liquide, $1/2$ à 1 cm. au maximum.

Technique pour la mesure de la pression du liquide céphalorachidien.

1. La position à donner au malade. — A la suite de Claude et des recommandations de M. Bériel, nous ne saurons trop insister sur ce point. Le malade doit être couché dans le décubitus latéral, arrondissant le dos et étant bien à plat, la tête sur le plan du lit, sans oreiller ni traversin.

2) La ponction lombaire doit être faite dans le quatrième espace intervertébral lombaire, sauf le cas où la ponction est blanche dans cet espace, on ponctionne dans l'espace au-dessus.

A ce sujet, voici ce qu'écrivent Barré et Schrapf :

« Quand le liquide ne s'écoule pas, bien que l'opérateur expérimenté ait la conviction d'avoir traversé la dure-mère, il est bon de ne pas croire trop vite à une ponction blanche. Si le sujet est ému et pâle, et si son pouls est devenu faible, il faut attendre et traiter la lipothymie avant de retirer l'aiguille et de faire une nouvelle ponction. »

3) Aiguille à ponction lombaire, manomètre et tuyau doivent être sur un même plan horizontal.

4) On doit attendre cinq minutes pour lire la tension, afin que le malade ne se contracte plus ; on doit lui demander de ne pas parler, de ne pas crier, de respirer avec calme.

Dans certains cas, l'aiguille du manomètre peut marquer une tension faible, alors que l'orifice de l'appareil est simplement bouché, plus ou moins complètement, d'où la nécessité de vérifier avec une aiguille ou une épingle que l'entrée de l'air est bien libre avant d'affirmer une hypotension.

En prenant ces précautions, on se met dans des conditions expérimentales « cliniquement » irréprochables, et l'on peut arriver à des résultats sensiblement comparables.

Variation physiologique.

La pression du liquide céphalo-rachidien varie à l'état physiologique sous l'influence des causes les plus diverses en apparence, mais qui toutes s'accompagnent de congestion cérébrale.

A part la modification de la pression, due aux mouvements respiratoires, qui est sans grande importance, 1 cm. en général, on a signalé des hypertensions passagères, sous l'influence de la toux, du cri, de l'effort, et même de l'acte de parler, variant entre 4 et 10 cm. Aussi doit-on recommander au malade l'immobilité et le silence le plus absolu, et attendre deux à trois minutes que le calme soit rétabli.

L'hyperflexion de la tête, d'après Mme Nathalia Zylberlast Zand, de Varsovie, et Sicard, produit une hypertension passagère. De même la pression sur l'abdomen et sur les jugulaires.

L'effet de ces manœuvres est très probant sur les blessés du crâne et les nouveau-nés. Ainsi, on voit chez les premiers la cicatrice bomber et les pulsations cérébrales disparaître ; chez les seconds, les fontanelles qui bombent.

La pression varie suivant qu'on pratique la ponction à telle ou telle hauteur médullaire ; ainsi, elle semble être plus élevée au niveau du segment lombaire qu'au niveau de la moelle dorsale. Elle varie aussi au cours de la rachicentèse. Voici les règles que donne Claude :

1° « La chute de la pression après soustraction d'une quantité de liquide constante (5 cm. par exemple) est

directement proportionnelle à la hauteur de la pression initiale. »

2° « La chute de la pression se fait brusquement au début, puis lentement ensuite, lorsqu'on laisse écouler le liquide lentement en mesurant la tension à chaque centimètre cube. »

Variation pathologique.

Les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien en clinique donnent deux syndromes différents : syndrome d'hypotension et syndrome d'hypertension. Nous passons sous silence le premier, ceci n'étant pas le sujet de notre thèse. On voit le second dans un grand nombre d'affections cérébro-méningées, qui causent une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien et augmente la tension intracrânienne, ainsi :

1° Dans les méningites aiguës, Philippe indique des chiffres allant de 29 à 67 au début. M. Mouriquand a étudié complètement, dans la thèse de Leorat, le cas particulier de la méningite $\varphi \theta$. Les symptômes des vomissements céphalés sont rattachés par certains auteurs à cette hypertension ; les ponctions lombaires souvent les amendent ;

2° Dans les méningites séreuses, Claude et Paillard indiquent comme tension 25 à 30 ;

3° Dans la polimyélite en évolution, William Hough et Lefora ont signalé dans 11 cas que la tension du liquide céphalo-rachidien est élevée ;

4° Au moment des crises épileptiques, la tension peut être élevée ;

5° Dans la paralysie générale, l'élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien est constatée au début de la maladie, elle s'abaisse à la fin ; ainsi Philippe rapporte 16 cas entrant dans la 1^{re} catégorie et 35 dans la seconde ;

6° L'hypertension est observée dans l'hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée. Après l'ictus, déterminé par l'irruption brusque du sang, nous avons le coma causé par la compression céphalique. L'hypertension est fonction de la compression de la substance cérébrale par la masse sanguine ainsi que d'une sorte d'œdème survenant dans l'hémisphère atteinte autour du foyer hémorragique ;

7° L'hypertension se voit aussi dans les intoxications à détermination nerveuse, ainsi dans l'intoxication alcoolique. Claude trouve dans 2 cas une pression variant entre 30 et 40. Dans l'intoxication saturnine, déterminant des méningites séreuses, Otto Maas indique une tension de 40 à 51 ;

8° Dans l'insolation, il y aurait également hypertension.

Tumeurs cérébrales.

La mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien dans ces cas a une importance considérable. Souvent, alors que l'œdème de la papille manque et que les troubles cliniques habituels font défaut, la tension bien prise peut permettre un diagnostic précoce.

« La mesure de la pression céphalo-rachidienne est donc un moyen d'investigation qui permet de poser le diagnostic de tumeur cérébrale d'une façon plus précoce et plus sûre que l'étude du fond de l'œil.

« Sur 20 observations de clientèle d'hôpital ou de ville, nous avons toujours constaté une hypertension et cette hypertension fut toujours précoce.

« Cette remarque a une importance capitale au point de vue du diagnostic des néoplasies cérébrales au début. Le chiffre le plus faible que nous ayons observé a été de 22 cm. et encore dans un cas de diagnostic douteux.

« Dans les autres cas, les chiffres extrêmes ont été de 28 à 52 et même dans un cas de 90 » (H. CLAUDE, R. PORAK et L. ROUILLARD).

Or, les tumeurs primitives de l'encéphale, en laissant de côté les lésions aiguës, tubercules, gommes, abcès, appartiennent à deux catégories :

a) Celles des enveloppes des tissus nerveux, tumeurs de la série fibreuse ;

b) Celles du tissu nerveux proprement dit, gliomes.

Les tumeurs fibreuses donnent des chiffres de tension différents, de ceux que l'on observe dans les gliomes. Dans les premières, elle n'est pas considérable, 12 à 15 cm. environ, selon Astruc. Dans les gliomes, elle est toujours élevée.

La nature de la lésion elle-même explique facilement cette tension basse. Indépendante du tissu nerveux, elle refoule la substance nerveuse en s'y formant une loge, le tissu noble n'est pas infiltré, il y a plutôt une atrophie qu'une hyperplasie. Il n'existe pas de réaction. C'est ce

qu'a montré M. BÉRIEL, qui schématise ses idées dans la formule suivante :

Absence de réaction cérébrale générale + tension peu augmentée = tumeurs fibreuses des méninges.

MM. BÉRIEL et DÉVIC publient une observation de malade chez qui ils portent le diagnostic de tumeur non gliomateuse en raison de l'absence de cette hypertension.

La pression varia de 18 à 22 cm. ; l'autopsie montra un tubercule du cervelet, vérifié à l'examen histologique. Ceci a une importance considérable pour les indications chirurgicales ; seule une trépanation décompressive est indiquée si l'hypertension fait penser au gliome ; dans le cas contraire, il s'agit plutôt d'une tumeur d'origine fibreuse que l'on a chance de pouvoir enlever complètement (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, à propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales), alors que cette conduite est fatale au malade porteur d'un gliome.

GLIOMES.

« C'est une espèce de production nouvelle, qui, partie de la névroglie, peut se développer sans participation des éléments nerveux et devenir le point de départ d'un développement hyperplasique », définit VIRCHOW, le gliome consistant dans la production augmentée tant de cellules que de substances intracellulaires.

CORNIL et RANVIER définissent les gliomes comme une tumeur constituée par une végétation anormale de la névroglie qu'on peut rencontrer dans tous les organes où ce tissu existe (rétine, encéphale, moelle).

Donc, le gliome, à l'encontre des tumeurs cérébrales

de la série fibreuse, est une tumeur infiltrée, s'étendant dans les éléments nobles de l'encéphale sans démarcation aucune, soit au point de vue macroscopique ou microscopique. Les contours que l'on donne à la tumeur sont presque toujours inexacts, étant constitués par du tissu nécrotique hémorragique ou formé par de nombreux kystes. On comprend facilement qu'une intervention chirurgicale est presque toujours vouée à l'échec ; la tumeur ne peut pas être extirpée complètement. Le tenter, c'est faire courir au malade de grands risques pour un but que les techniques actuelles sont incapables d'atteindre.

Malgré tout cela, nous signalons des opérations avec succès de ces tumeurs (guérison complète après ablation d'une tumeur de la partie postérieure de la circonvolution frontale inférieure et de la partie inférieure de la circonvolution centrale intérieure du côté droit, par L. M. ROUSSEP, de Saint-Petersbourg (Société Chirurgicale russe du nom de N. J. Pirogoff, à Saint-Petersbourg, séance du 26 février 1914 ; *Revue Neurologique*, 1917, t. I, p. 106 ; de MONAKOFF dans l'*Encéphale*, 1921, p. 177-190).

La tension du liquide céphalo-rachidien dans les gliomes est presque toujours considérable ; ainsi, dans 18 observations rapportées par Astruc dans sa thèse, elle varie entre 30 et 90 cm.

« Dans les cas de gliomes, nous avons toujours trouvé une tension élevée de 30 à 60 cm. au manomètre de Claude dans la position couchée ; nous n'avons jamais, jusqu'ici, noté de tension aussi forte, ni dans les tumeurs méningées, quel que soit leur volume, ni dans les abcès,

ni dans d'autres affections de l'encéphale » (BÉRIEL et ROLLET).

Cette hypertension est persistante et varie peu avec les décompressions, même successives.

Ainsi, dans une observation de Claude (in thèse Astruc), on note dans un cas de gliome du cervelet $P = 90$; après évacuation de 3 cc., on a : $P = 30$.

Une craniectomie décompressive ainsi que 12 ponctions ventriculaires sont effectuées.

Deux mois après $P = 32$.

Trois mois et demi après $P = 53$.

L'évolution progressive de la tumeur infiltrée qu'est le gliome, le gonflement, l'œdème cérébral qu'elle détermine au cours de son évolution, nous expliquent la persistance de cette tension.

Comment expliquer cette tension élevée constante dans les tumeurs cérébrales ?

Il est certain que la présence de la néoplasie dans le cerveau amène des troubles dans le milieu dans lequel baigne la substance cérébrale. Il y a une hydrocéphalie, que l'on attribue à une sécrétion exagérée du liquide céphalo-rachidien causée par la présence de la tumeur. Des troubles peuvent survenir aussi par suite de la mauvaise filtration et excrétion de ce liquide.

Ces deux causes que nous venons de mentionner ne sont pas les seules qui nous expliquent la pathogénie de l'hypertension. M. BÉRIEL a attiré l'attention sur un nouveau facteur pouvant élucider la question.

« Dans les gliomes qui paraissent donner habituellement des chiffres de tension notables, l'hémisphère at-

teinte montre une hypertrophie générale indépendante de la tumeur elle-même.

Nous aurions voulu apporter de ces faits des preuves concrètes ; l'évaluation en poids est soumise à trop de causes d'erreur, nous avons cherché à obtenir des résultats volumétriques. Nous trouvons sur nos hémisphères gliomateux des augmentations de 50 à 150 cc. par rapport à l'hémisphère opposé ; ces différences dépassent le volume des néo-productions incluses (qui s'estiment, suivant le cas, de 25 à 100) et paraissent bien dues à l'augmentation réelle de la masse de tissu nerveux.

L'aspect seul de ces cerveaux gliomateux reste en faveur de ce gonflement cérébral. Sur ces pièces, il semble que le mouvement néoplasique se fasse sentir en dehors des limites de la tumeur dans tous les tissus par une hyperplasie névroglie, dont on peut saisir parfois l'existence au microscope (Sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne. *Lyon Médical*, 1920).

Le gliome n'agit donc pas comme un corps étranger bien toléré. Il est l'agent d'une hyperplasie notable d'un œdème : cette hyperplasie est un facteur considérable de l'hypertension constatée au manomètre. Elle se relève aussi au clinicien par les signes cliniques de l'hypertension et M. Bériel admet la proposition schématique suivante :

Syndrome clinique de réaction cérébrale générale
+ hypertension = gliome.

Observations.

Dans ce chapitre, nous apportons quelques observations des cas de gliomes où l'hypertension du liquide céphalo-rachidien était faible. L'absence d'une forte hypertension presque toujours observée dans le cas des gliomes, des manifestations cliniques de localisation et des considérations anamnétiques ont fait exclure le diagnostic de gliome et ce n'est qu'à l'autopsie et à l'examen histologique que les constatations ont eu lieu.

OBSERVATION I (inédite)

due à l'obligeance de M. le P^r Roques

P... ., 29 ans, propriétaire, né à P... (Isère).

Entré le 17 novembre 1922.

Entre à l'hôpital parce qu'il tousse.

A. H. — Rien à signaler.

A. C. — Cinq sœurs toutes bien portantes. Aucune ne tousse.

A. P. — Excellente santé dans l'enfance.

Mobilisé en 1917. En 1918, fut atteint d'une pleuro-pulmonie droite, pour laquelle il resta deux mois à l'hôpital et eut trois mois de convalescence. En même temps, otite suppurée

droite, l'écoulement persista pendant un mois environ. A son retour au dépôt, il toussait toujours ; on trouva des bacilles de Koch dans ses crachats ; il fut alors envoyé au sanatorium de la Côte-Saint-André.

Il y resta trois mois, puis rentra chez lui réformé à 100 %. Chez lui, il continua à tousser et à cracher (un quart de crachoir d'hôpital environ, par jour).

A eu deux hémoptysies pendant son séjour à la Côte-Saint-André. Dyspnée assez marquée. Etat presque constamment subfébrile. Appétit satisfaisant. Diarrhée fréquente par périodes. Pas de sueurs nocturnes. Amaigrissement de 8 à 10 kgs depuis 1918.

En outre, quatre mois après le début de son affection pulmonaire, apparurent des crampes suivies de petits mouvements convulsifs commençant dans le bras ou dans la jambe droite, restant localisés à un membre ou s'étendant à toute la moitié du corps.

Deux ans après apparurent des crises convulsives localisées toujours du côté droit, commençant par le membre inférieur généralement, gagnant le membre supérieur ensuite, puis il se produit une chute avec perte de connaissance, sans morsure de la langue, sans émission d'urine.

Ces crises s'accompagnant de chutes avec perte de connaissance se produisent rarement ; on en a sept en tout.

Par contre, pour les crises convulsives limitées au bras ou à la jambe droite sans chute et sans perte de connaissance, le malade estime leur nombre à plusieurs milliers. Ces crises restent limitées à un membre ou s'étendent à toute la moitié droite du corps. Elles ont les caractères suivants :

1° Elles sont toujours précédées d'une aura motrice, sensation de paralysie dans le membre où va commencer la crise apparaissant un quart d'heure environ avant les mouvements convulsifs.

2° Elles existent toujours localisées du côté droit, ne gagnent jamais le côté gauche.

3° Leur début *le plus fréquent*, mais non constant, se fait par le membre inférieur pour gagner le membre supérieur. Au dire des témoins, la face est à peu près respectée, même quand le malade perd connaissance.

4° Ce qu'il appelle ses crampes durent environ 5 minutes. Ses crises, demi-heure à une heure.

Il ne s'est jamais blessé dans ses chutes.

Après ces crises, persiste pendant un jour ou deux une grande lassitude, jamais de céphalées.

Ethylisme de vin avant la guerre.

Il ne se rappelle pas d'avoir eu de chancre. Un Wassermann fait à Grenoble aurait été positif.

A l'examen : malade au teint coloré, subfébrile, 37°8, expectoration purulente nummulaire.

Poumon droit : fosse sus-épineuse, matité, vibration, souffle à timbre creux aux deux temps, avec râles gros à timbre humide retentissants. Retentissement de la voix haute et de la voix chuchotée.

Les râles sè propagent à toute la moitié supérieure de la fosse sus-épineuse.

En avant, submatité, respiration soufflante immédiatement sous la clavicule, gros râles humides peu nombreux avec quelques gros bruits de cuir neuf.

Poumon gauche : fosse sus-épineuse, submatité. Respiration rude, pas de bruits adventices nets, mais un retentissement nettement suspect de la toux.

Fosse sous-épineuse : Dans un espace étendu comme une paume de main, râles humides, un peu retentissants. On en rencontre d'analogues, en un point symétrique de l'autre côté, mais leur maximum à gauche n'est pas juxta-vertébral, mais plutôt de 8 à 10 cm. de la colonne. Il ne semble pas s'agir simplement de bruits transmis.

Cœur, rien à signaler.

Tension, 10/6,5.

Tube digestif, rien à signaler à la palpation.

Foie, rate normaux.

S. N. Réflexes rotuliens un peu vifs. Pas de clonus ni de trépidation plantaire.

Réflexe cutané plantaire en flexion à gauche. Se fait moins nettement du côté droit, mais sans Babinski véritable.

Pupilles égales et réagissant bien.

Fond d'œil normal (D^r Colrat).

21 novembre. — *Ponction*. Tension 25-26. On retire 3 cm. de liquide eau de roche.

Albumine dans le liquide céphalo-rachidien, moins de 0,20 centigrammes.

Réaction leucocytaire presque nulle, à peine deux lymphocytes par bande au Nageotte (D^r Crémieux).

24 novembre. — Le malade a eu aujourd'hui une grande crise d'épilepsie jacksonienne précédée d'une aura caractérisée par une sensation de paralysie du membre supérieur droit.

Les mouvements ont débuté par le membre inférieur, puis ont gagné le membre supérieur, enfin la face ; ils se sont généralisés à tout le corps, mais restent cependant prédominant du côté droit. Le malade était cyanosé. La crise a duré 30 secondes ; environ 5 minutes après le début de la crise, le malade a repris connaissance.

Généralement, après ces crises, il entrevoit pendant une heure environ une diminution de forces dans le côté droit.

27 novembre. — Depuis son avant-dernière grande crise, il y a un mois et demi, cette diminution de forces a persisté et même semble aller en augmentant.

24 décembre. — Le malade, sur le conseil de M. Bériel, qui a bien voulu l'examiner, passe en chirurgie (service Tixier) pour subir une trépanation décompressive. M. Bériel donne, à cette occasion, la note suivante :

« En somme, on se trouve en présence d'un processus à évolution lentement progressive, ayant débuté par de l'épilepsie Jacksonienne, sans signe déficitaire, et aboutissant maintenant à une grosse atteinte dans toute l'étendue de la zone rolandique.

« Etant donnés les antécédents tuberculeux très nets du malade, le diagnostic de néoproduction tuberculeuse semble être le plus logique, soit qu'il s'agisse d'une gomme, soit d'une méningite en plaques, mais on peut également envisager l'hypothèse d'une tumeur fibreuse de la méninge qui cadrerait mieux avec l'évolution lentement progressive. Quant au gliome, on doit l'éliminer étant donnée l'absence d'hypertension. »

Intervention le 20 janvier. — On fait un volet, sans ouverture de la dure mère, au niveau de la zone rolandique.

Le malade revient dans le service le 2 février. Il ne constate pas une amélioration à la suite de l'intervention.

Il a été mis successivement au bromure de potassium, au tartrate boracopotassique (ce dernier sans aucun résultat), puis au sedobrol qui semble avoir mieux agi.

Le malade était sorti du service le 5 janvier 1923. Il a continué chez lui le traitement par le sedobrol, 2 à 4 tablettes par jour.

Les crises ont diminué de nombre et d'intensité, elles dépassaient rarement 5 minutes. Elles n'ont pas reparu depuis 5 mois. Mais des troubles déficitaires qui n'avaient pas existé lors du premier examen nécessitent l'entrée du malade à l'hôpital.

Au point de vue moteur, le malade n'accusait plus de gêne sensible, faisant facilement 4 ou 5 kilomètres, et se servait de ses mains. Il y a une huitaine de jours, en cueillant des champignons, le malade a senti brusquement une faiblesse dans les deux bras et les deux jambes, sans trouble de la parole. Il a pu rentrer chez lui, et ces troubles se sont dissipés peu à peu.

Il avait également remarqué une quinzaine de jours auparavant, qu'il lui était très difficile d'écrire, et en particulier d'écrire une lettre.

Enfin, il se rendait parfaitement compte que la mémoire s'affaiblissait de façon très nette.

A l'entrée du malade :

Au point de vue moteur : aux membres inférieurs, il existe un certain degré de parésie du côté droit, qui se révèle par un traînement du pied, mais sans démarche hélicopode, ni rotation de la pointe en dehors.

La force musculaire paraît conservée.

Aux bras, il existe aux deux mains du rejettement des doigts sur le bord cubital avec flexion et diminution nette de la force de la main droite.

Les réflexes sont diversement touchés.

A droite, le réflexe plantaire est normal, l'achilléen et le rotulien normaux, le crémastérien aboli, le radial et le tricipital normaux.

A gauche, le réflexe plantaire est très paresseux, l'achilléen normal, le rotulien plus vif qu'à droite, le crémastérien faible ; au bras, réflexes normaux.

Les réflexes oculaires sont normaux.

Pas de signes du côté du facial, rien à la langue. Il existe aux membres supérieurs une ataxie très accusée, à l'épreuve classique de l'index sur le nez ; aux membres inférieurs, pas d'ataxie.

Le malade accuse une sensation d'engourdissement et même d'anesthésie aux deux mains, bien que la piqure et le contact soient sentis.

Il y a également aux membres supérieurs une abolition totale du sens stéréognostic.

L'écriture est extrêmement troublée. Les troubles moteurs de la main paraissent prédominer sur l'élément psychique.

L'intellect est très affaibli, la mémoire très diminuée.

La parole normale, une peu lente, la lecture est lente mais correcte.

Toutefois, le malade se fatigue très rapidement.

27 septembre. — Ce matin, par des sommations répétées, on obtient de la trépidation épileptoïde du pied droit.

4 octobre. — Le malade a pris hier un grand vertige avec sensation de chute.

Les symptômes sont surtout des symptômes de localisation de tumeur cérébrale : épilepsie Jacksonienne et hémiplegie progressive.

A noter qu'on ne trouve, à part des céphalées peu intenses d'ailleurs, que quelques bourdonnements dans la tête, aucun signe de réaction cérébrale générale, en particulier pas de vomissement.

Du côté droit, les réflexes du membre supérieur et les réflexes rotuliens sont nettement exagérés, par contre les achilléens sont égaux des deux côtés.

Il n'y a pas de Babinski.

Très léger degré de paralysie faciale ; effacement des rides de la commissure, le malade peut cependant siffler et exécuter quelques contractions de ses muscles du côté gauche.

Troubles intellectuels : de temps en temps le malade devient incapable de lire et ne comprend plus les ordres qu'on lui donne. Il se perd.

Mais étant donnés les symptômes présentés, on décide de faire pratiquer une deuxième intervention ; le diagnostic tumeur n'est pas douteux, l'absence des signes d'hypertension intracranienne est contre l'hypothèse d'un gliome ; il est pos-

sible qu'il s'agisse soit d'un tubercule, soit d'une tumeur fibreuse de la dure-mère. L'existence des troubles moteurs implique son siège autour de la scissure de Rolando.

Le 22. — Service du Professeur Tixier.

Tension couché 22, pas de lymphocytose, 0,35 d'albumine par litre.

Ce matin, en causant un peu longuement avec le malade et grâce à l'appoint émotif fournit par l'idée de l'intervention, on se rend compte qu'il y a un léger degré d'aphasie motrice. Le malade en a conscience. Par contre, il existe très peu d'omni-bulation intellectuelle, ce qui est encore en faveur de l'hypothèse de néoformation limitée.

Le 23 octobre 1923. — Intervention par M. Ph. Rochet, chef de clinique ; présents, docteurs Bériel et Devic. Anesthésie locale, surocaïne, après injection d'un centimètre cube de sedol, très bonne anesthésie. Très grand volet fronto-pariéto-temporal à pédoncule inférieur, débordant d'au moins 2 centimètres dans tous les sens la cicatrice de l'ancienne trépanation. Au moment de soulever le lambeau, on s'aperçoit d'une adhérence entre la dure-mère et l'ancienne cicatrice opératoire. On la rompt à la rugine courbe en soulevant le volet osseux, fracture du volet à la base sans incident.

M. Bériel conseillant de faire une brèche définitive dans la calotte cranienne, on enlève le lambeau osseux.

Le cerveau bat normalement. On incise la dure-mère sur une étendue de 2 à 3 cm. Issue de liquide céphalo-rachidien. On explore à l'aide d'une spatule l'espace sous-dure-mérien. Rien d'anormal, on laisse la dure-mère ouverte. Fermeture des téguments sans drainage.

26 octobre 1923. — Le malade a bien supporté l'intervention, mais il semble que l'évolution progressive signalée la veille de l'opération continue, l'aphasie est beaucoup plus considérable. Elle semble purement motrice et le patient semble comprendre tout ce qu'on lui dit. Il reste d'ailleurs inerte dans son lit.

8 novembre 1923. — Le choc opératoire dissipé, le malade a ressenti une amélioration, il est beaucoup moins aphasique et il commence à avoir quelques mouvements dans le membre supérieur droit. Au point de vue psychique, on cause assez

longuement avec lui et on se rend compte à nouveau qu'il s'agit plus d'aphasie que de troubles psychiques.

22 décembre 1923. — L'amélioration n'a été que passagère.

Actuellement le malade est complètement aphasique et son hémiplégie droite est totale, avec exagération des réflexes. Réflexes de défense, troubles trophiques, atrophie musculaire, etc., etc.

On constate enfin à la main gauche une déformation en coup de vent avec rétraction tendineuse qui n'avait pas encore été signalée.

4 février 1924. — Aggravation progressive de l'état du malade. On se demandait s'il n'y avait pas d'hémianopsie latérale homonyme droite ; quand on arrive par le côté droit, le malade ne vous voit pas et ne réagit pas quand on approche vivement le doigt par le côté droit de l'œil ; le côté inverse provoque de vives réactions.

Depuis huit jours, le malade présente de la contracture en hyperflexion de son membre supérieur droit, le poing étant à la hauteur de l'épaule, les doigts fléchis dans la main, on éprouve une grande difficulté à les lui étendre ; escarre au niveau du coude, escarre sacrée.

12 février 1924. — Décès, sans phénomènes nouveaux, dans l'aphasie complète, sans cependant que l'on puisse parler de gâtisme. Pas de convulsions. Le malade ne paraissait pas avoir des troubles nouveaux, céphalées entre autres.

13 février 1924. — Nécropsie. Poids des organes : cœur, 270 grammes ; foie, 1.400 ; rein, 150-200 ; rate, 250 ; poumon droit, 700 ; gauche, 620 grammes.

Poumon gauche : symphyse du tiers supérieur, caverne avec détritres grisâtre, sans caseum. Eruption broncho-pneumonique récente du sommet du lobe supérieur ; deux ou trois cavernes dans le lobe inférieur.

Poumon droit : symphyse pleurale épaisse de la totalité des plèvres, cavernes fibreuses dans le lobe supérieur ; éruption granulique du lobe inférieur ; lésion banale du type chronique au lobe moyen.

Reins : rouges avec pyramides foncées, capsule qui se détache mal en emportant à certains endroits la corticale.

Rien aux autres organes.

Cerveau : L'autopsie a montré, après préparation au formol

une grosse saillie de l'hémisphère gauche, avec refoulement de la faux du cerveau. On a pratiqué diverses coupes, qui ont montré une grosse tumeur centrale, présentant l'aspect typique du gliome et sur ces coupes on voit, encore plus nettement, à droite le refoulement de la scissure interhémisphérique. La tumeur occupe près de la moitié de l'hémisphère gauche. Il faut noter essentiellement alors que, si le ventricule latéral gauche n'est plus reconnaissable au milieu des altérations dues au gliome lui-même, le ventricule droit est dilaté et présente une hydrocéphalée interne des plus nettes. Ce fait ne peut nullement être invoqué comme explication de l'absence d'hypertension calculée au manomètre. Il serait séduisant d'admettre un blocage de l'aqueduc de Sylvius empêchant le liquide céphalo-rachidien d'arriver jusqu'aux espaces rachidiens et d'entrer en communication avec le manomètre lors de la ponction lombaire, mais cette dilatation du ventricule se voit dans presque toutes les autopsies de gliomes, même dans celles qui présentaient les plus grosses hypertensions.

OBSERVATION II (Inédite)

due à l'obligeance de M. le P^r LÉPINE

*Gliome du lobe temporal droit. — Epilepsie tardive. —
Hypertension légère du liquide céphalo-rachidien (22)*

J..., 28 ans.

Vient pour crises d'épilepsie.

Père vivant, 57 ans, a perdu sa mère tuberculeuse lorsqu'il avait 5 ans ; a un frère de 29 ans bien portant.

N'a fait la guerre que depuis 1918, étant mobilisé en usine auparavant, actuellement, est tourneur sur métaux. Pas de grippe. Marié en 1919. Un enfant âgé de 3 ans.

En septembre 1921 a eu des maux de tête, dans la région frontale et des vertiges, surtout le soir en se couchant.

Première crise le jour de l'an 1922 ; la veille, avait bu du vin blanc.

Deuxième crise le 5 janvier, à 10 heures du soir, morsure de la langue.

Troisième crise le 7, à 4 heures du matin, puis le 17 janvier, puis d'autres, six ou sept en janvier et février, deux en mars.

A été soigné par un homéopathe qui paraît lui avoir donné du mercure. M. le professeur Lépine le voit le 4 avril, amaigri, l'air un peu abruti. Les réflexes réagissent, mais hippus, tremblement de la langue.

Chute de cheveux, exagération des réflexes rotuliens. Traitement général, mélange tonique.

Revu le 1^{er} juillet, pas de crise, un peu euphorique. Pupilles très dilatées, élevures ressemblant à des plaques muqueuses entrain de s'effacer sur la muqueuse bucale, envoyé à la consultation de dermatologie à l'Hôtel-Dieu, on lui a dit que ce n'était rien.

Depuis a pris, à plusieurs reprises, des crises épileptiformes et s'est plaint de céphalée frontale droite. On admet le malade dans le service.

A l'examen. — On ne constate qu'un symptôme parétique. Les réflexes rotuliens et les réflexes du membre supérieur sont normaux. Les pupilles réagissent aux deux modes.

Dans le service le malade a présenté une crise en novembre, trois crises en décembre ; ces crises survenaient le soir ou la nuit. L'une d'elle, vue par la sœur, a débuté du côté gauche (membre supérieur) et s'est généralisé aussitôt. Dans l'intervalle des crises le malade a une céphalée à peu près continuelle avec exacerbation certains jours. Cette céphalée siège dans la région fronto-pariétale droite.

Le Gardenal ne soulage pas cette céphalée, et les crises épileptiformes surviennent malgré le traitement.

La ponction lombaire pratiquée à l'entrée a montré une tension de 22 au Claude, liquide clair. Pas de lymphocytose, ni d'hyper-albuminose. Wasserman négatif.

Examen oculaire. — 20 novembre : O. G. V. = 2/3 sans correction. Astigmatique hypermétropique plus marqué à droite. Les deux papilles sont rouges et font légèrement saillie, ces signes sont plus marqués du côté droit. Il s'agit peut-être d'une papillite œdémateuse au début.

27 novembre : Pupilles égales, un peu dilatées. Aspect ophtalmoscopique identique à celui du dernier examen. Papil-

lite discrète avec gros vaisseaux. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Une nouvelle ponction en décembre a montré le même chiffre de tension. Le malade passe dans le service du professeur Bérard.

Service de M. le professeur Bérard.

Le malade vient du service de M. le professeur Lépine, où il était soigné pour des troubles nerveux faisant penser à une tumeur cérébrale.

Actuellement, on se trouve en présence d'un malade, qui paraît omnibulé, les globes oculaires sont un peu saillants et le regard étrange, la face est congestionnée, les maux de tête irès violents, à peu près continuels, ils sont à prédominance frontale. Le malade a vomi quelquefois. Actuellement, il ne vomit plus ; il accuse un peu de perte de la mémoire. Maigri de quelques kilos. Pas de température. Pouls, 80. Constipé depuis 20 jours.

A l'examen de la cavité bucale : langue saburale, quelques tremblements, pas de paralysie faciale, pas de surdité.

Examen des yeux. — Fond d'œil pratiqué par M. Rollet, papillite douteuse.

Les pupilles sont un peu dilatées et réagissent bien à la lumière ; pas de trouble de la musculature de l'œil.

Ponction lombaire T : 20 couché, pas de réaction méningée, Wassermann négatif.

Membre inférieur : réflexes normaux. Démarche titubante, pas de Romberg. Rien aux autres appareils.

Intervention. — Etant donné le psychisme du malade, anesthésie générale à l'éther.

Lambeau cutané à pédicule temporal. La trépanation de Vos à l'aide de l'appareil d'Albee est très hémorragique et s'accompagne d'un abondant suintement au niveau du diploé (anesthésie très défectueuse). Volet temporo-fronto-occipital. Quand on retient le volet, l'hémorragie s'atténue beaucoup et elle cesse quand on corrige l'anesthésie.

L'hémostase est assurée par une tranche musculaire prélevée sur le temporal. La dure-mère est tendue et rabattue, mais devant l'état du malade on ne l'ouvre pas et l'on referme sur une compresse qui fait tamponnement sur le cuir chevelu.

Le malade, malgré les injections et le sérum, ne se réveille

pas et, sans hémorragie aucune, meurt à 4 heures de l'après-midi.

Compte rendu de l'autopsie (D^r GUILLEMINET). — L'autopsie des centres nerveux montre une intégrité des enveloppes méningées, si ce n'est une vascularisation abondante de la pie-mère du côté de l'hémisphère droit. Après extirpation du cerveau et retournement, on voit un aplatissement marginal des circonvolutions droites du lobe temporo-sphénoïdal.

Les coupes qui ne sont pratiquées que dans la partie postérieure de l'hémisphère suffisent pour montrer une dilatation ventriculaire des lobes occipitaux et sphénoïdaux. On est en présence d'un gliome du lobe temporal droit, infiltrant tout le lobe temporal sans aucune tendance à l'enkystement. On ne peut distinguer la limite du tissu sain et de la masse néoplasique, qui a même coloration blanche, mais qui, pourtant, est plus différente et renferme quelques points hémorragiques.

L'hémisphère droit ne paraît guère plus volumineux que le gauche.

Le cerveau est mis à durcir dans le formol, et le résultat des coupes sera communiqué ultérieurement.

L'examen des autres organes a montré l'absence de lésions bacillaires, notamment au niveau des poumons.

Aorte et vaisseaux normaux.

Examen histologique (N^o 8 de la Clinique). — La masse néoplasique est constituée par une multitude de cellules gliomateuses, de tailles diverses, les unes multi-nucléaires, certaines à protoplasme très abondant, d'autres enfin constituées par un noyau volumineux. Il existe une fine trame néoplasique à mailles larges. Nombreux capillaires avec quelques extravasations sanguines. Pas de grands foyers hémorragiques, pas de zone de dégénérescence ou de nécrose.

OBSERVATION III

Gliome du lobe temporal à évolution rapide, par J. LÉPINE et J. DECHAUME
S. M. H. L., séance du 7 novembre 1922, *Lyon Médical* p. 1.064

Il s'agissait d'une malade de 54 ans, amenée dans le service le 9 mai 1922 ; morte le 16 mai 1922. La malade étant dans un état demi-comateux, le mari donne les renseignements suivants :

Mariée une première fois, eut un fils bien portant ; de son deuxième mariage, pas d'enfant, mais contamination syphilitique avouée avec accidents secondaires il y a une vingtaine d'années. Traitement énergique pour le mari. Aucun traitement sérieux pour la femme. A 47 ans, ménopause avec douleurs céphalées. Au point de vue génital, pertes blanches depuis les accidents syphilitiques, prolapsus utérins.

En novembre 1921, apparition des premiers symptômes importants. La malade, jusque-là bien portante, a présenté :

1° Troubles de la mémoire des événements récents, alors que les souvenirs anciens persistaient.

2° Nonchalance, tristesse, idées noires ; peur de devenir folle.

En mars 1922, les troubles précédents s'étaient accentués et des troubles du langage firent leur apparition ; la malade prononçait correctement les mots dont elle se servait, mais il lui arrivait d'employer un mot pour un autre sans qu'elle s'en rende compte. Si elle s'en apercevait, elle cherchait le mot propre sans le trouver. Ces troubles, peu après, deviennent tels, que la malade ne disait que des phrases inintelligibles pour son entourage. Elle se faisait comprendre difficilement et même ne comprenait, d'ailleurs, pas toujours ce qu'on lui disait.

En même temps apparurent, en avril 1922, ce que le mari appelle des défaillances, en réalité il s'agit de vertiges avec céphalée. A cette date aussi il semble bien y avoir eu des troubles de la vue.

Au début de mai 1922, le mari remarqua que la malade traînait la jambe droite et se servait moins bien de son bras droit ; d'ailleurs, à cette époque, l'état général devenait mauvais, avec perte de l'appétit, prostration.

Le 5 mai au matin, la malade ne parle plus, répond mal avec des signes de tête.

A 14 heures, elle tombe dans le coma avec température légère, albuminurie, constipation opiniâtre. Elle reste dans cet état jusqu'au 8. Elle est hospitalisée le lendemain.

A l'entrée, état comateux. Malade ne répondant pas aux questions. Réagissant mal à la piqure. Résolution musculaire complète, peut-être plus marquée à droite. La malade fume la pipe à droite. Pupilles en myosis égales, ne réagissant pas à la lumière. Pas de déviation conjuguée. Réflexes rotuliens faibles, mais égaux. Cutané plantaire en flexion des deux côtés. Incontinence d'urine.

Examen cardiaque : Pointe dans le V° espace. Bruits réguliers, normaux. Pouls, 81. Tension, 13/7.

Examen pulmonaire négatif. Pas d'albumine dans les urines. *Ponction lombaire* : Tension 12 au Claude, malade couchée, liquide légèrement ambré, lymphocytose nette 15-20 par bandes à la cellule Nageotte, quelques polynucléaires et globules rouges altérés.

Wassermann négatif (sang et liquide CR).

Dans les jours suivants, la malade est restée dans cet état comateux. A deux ou trois reprises, elle a dit des phrases inintelligibles. Elle ne paraissait pas comprendre ce qu'on disait. Incontinence d'urine. Rétention des matières. Peu de modification de la réflectivité. Pas de Babinski. Il semblait pourtant y avoir un certain état parétique à droite. Petite poussée de température à 38°9, avant la mort, 16 mai.

Autopsie. — Poumons : Pas d'épanchement, quelques adhérences au sommet, pas de lésion tuberculeuse, cicatrisée ou en évolution, congestion, stase. Cœur de point normal sans lésion orificielle, sans caillot adhérent. Aorte normale sans plaque d'athérome ou d'aortite syphilitique. Foie un peu scléreux. Reins cyaniques, mais corticale d'épaisseur normale se décortiquant bien.

Cerveau : A l'ouverture de la dure-mère les méninges paraissent congestionnées, rouges. Pas d'exsudat purulent, il ne s'écoule même pas de liquide. Pas de granulations aux lieux d'élection.

Au niveau des circonvolutions temporales et occipito-temporales gauches la corticalité paraît distendue, les circonvol-

lutions aplaties, les sillons ont presque disparu. Coloration un peu rougeâtre.

Moelle et méninges d'aspect macroscopique normal.

Tronc basilaire paraît normal.

A la coupe du cerveau : tout le lobe temporal gauche et une partie du lobe temporo-occipital est remplacé par une substance granuleuse, ici blanchâtre, ici hémorragique, avec des zones consistantes et d'autres déliquescentes. Cette lésion atteint, en certains points, la surface externe du lobe temporal, faisant même disparaître la substance grise. Par ailleurs, elle infiltre presque le lobe occipital ; elle vient au **contact du noyau lenticulaire** à sa partie supérieure, et l'on a **nettement** l'impression d'une compression pouvant intéresser de loin la capsule interne.

A l'examen histologique :

1° Tronc basilaire sans lésions d'artérite syphilitique ;

2° Méninges et écorce cérébrale rolandique gauche : congestion légère avec dilatation vasculaire ;

3° Un fragment du lobe temporal montre qu'il s'agit d'un gliome avec ses cellules caractéristiques.

Nous avons cru devoir présenter cette observation :

1° A cause de la rapidité d'évolution (novembre-mai) qui, d'ailleurs, a contribué à faire errer le diagnostic, puisque, malgré le Wassermann, nous étions orientés vers une lésion syphilitique ;

2° A cause des résultats de la ponction lombaire, la cytologie est expliquée par la situation de tumeur occupant la pie-mère ; l'absence d'hypertension peut être due au fait que nous avons vu le malade dans la période comateuse. Cette absence nous a fait laisser de côté l'examen du fond d'œil ;

3° Enfin l'évolution clinique de l'aphasie, non pas d'emblée maxima, mais progressive, par à-coups assez lents.

OBSERVATION IV

Tumeur cérébrale à développement juxtaventriculaire
par MM. MOURQUAND, J. DECHAUME et P. RAVAUT
S. M. H. L., séance du 24 avril 1923, *Lyon Médical*, 25 octobre 1923

A... Marie, âgée de 6 ans et 2 mois, est entrée dans le service de médecine infantile de la Charité, salle Sainte-Jeanne, avec la mention « méningisme », crises convulsives.

Antécédents héréditaires : Le père a eu d'un premier lit un fils mort à 11 ans, de méningite. La mère a eu deux fausses couches. Un autre enfant, âgé de 4 ans, se porte bien. De part et d'autre on nie l'éthylisme et la syphilis.

Antécédents personnels : Jusqu'au mois d'août 1922 l'enfant s'est bien portée et s'est développée normalement.

Histoire de la maladie : En août 1922 apparaissent des maux de tête, des vomissements, de la constipation. Le caractère de l'enfant se modifie ; elle devint nonchalante, irascible. La température, prise plusieurs fois, fut trouvée normale.

En novembre, l'enfant s'est alitée définitivement et, depuis cette date, son état s'est aggravé : elle a continué à vomir, à souffrir de la tête ; elle s'est amaigrie considérablement. De temps à autre elle aurait présenté des crises convulsives, difficiles à faire préciser et qui, dernièrement, seraient devenues subintrantes. La veille de l'entrée, quelques signes méningés (raideur du tronc et de la nuque) ont fait leur apparition.

A l'entrée dans le service le 12 janvier 1923, on se trouve en présence d'une enfant amaigrie, ne répondant pas aux questions, plongée dans un état de torpeur profonde, de subcoma pour ainsi dire. Température 37°6. Pouls régulier à 72. Respiration à 24 par minute, régulière.

On note un front bombé, olympien avec une circulation collatérale superficielle anormalement développée.

Les signes méningés existent, mais très discrets, à peine ébauchés. On est surtout frappé par une contracture surtout marquée au niveau des membres supérieurs ; ils se tiennent raidis en flexion ; l'enfant gémit et paraît souffrir quand on cherche à les étendre.

A noter du mâchonnement et du grincement des dents.

Réflexes : 1° Tendineux : normaux et égaux des deux côtés ;

2° Cutanés : Le signe de Babinski est nettement positif des deux côtés ;

3° De défense : Recherchés aux membres inférieurs et aux membres supérieurs, ils sont nettement exagérés. En particulier le pincement de la peau du bras provoque invariablement un mouvement d'hyperflexion et de rotation en dehors de l'avant-bras et en même temps de supination. Les effets des excitations diffusent avec une grande facilité.

La triple flexion d'un membre inférieur par exemple s'obtient facilement par l'excitation de la peau de l'autre jambe et même de la paroi abdominale.

Signes oculaires : Pupilles égales ne réagissant pas à la lumière. Ptosis légère du côté droit.

Rien d'anormal aux autres organes. Les urines n'ont pu être recueillies, ni examinées.

Le 13 janvier. *Ponction lombaire* : un liquide clair s'échappe à gouttes précipitées. La tension prise au manomètre de Claude est de 25. L'aiguille, au bout de six minutes, se fixe à ce chiffre. Le liquide examiné au point de vue cytologique et chimique est absolument normal. Wassermann négatif dans le liquide.

Le 15 janvier. L'état général continue à s'aggraver. La température s'est élevée hier à 41°, mais elle est devenue actuellement à 38°5. Le pouls est irrégulier.

On tente d'examiner le fond d'œil, mais on ne peut y parvenir en raison des secousses nystagmiformes se faisant dans le sens vertical avec clignement synchrones des paupières.

Le 16 janvier. Décès.

Compte rendu de l'autopsie du 17 janvier 1923 :

Rien d'anormal à l'examen des viscères.

Les fosses pariétales sont dissymétriques, la fosse droite est beaucoup plus profonde que la gauche. Les sutures des os de la voûte ne sont pas soudés et les os sont mobiles les uns sur les autres.

A l'incision de la dure-mère, l'hémisphère droit fait pour ainsi dire hernie. Il ne s'écoule alors qu'une quantité minime de liquide céphalo-rachidien. Au niveau de la région pariétale droite les circonvolutions apparaissent aplaties, et avant que l'on ait eu le temps d'enlever le cerveau, une déchirure du cortex apparaît en ce point ; 100 centimètres cubes environ

d'un liquide jaune limpide s'échappent à l'intérieur de la poche ainsi évacuée; on distingue un tissu rosé, bourgeonnant, d'allure nettement néoplasique.

L'hémisphère gauche n'offre rien d'anormal.

Pas de lésions macroscopiques des nerfs de la base, ni de la moelle.

Le cerveau est coupé après formalisation. On se trouve en présence d'une tumeur assez volumineuse siégeant dans l'hémisphère droit et creusée à son intérieur d'une cavité kystique. On pourrait prendre cette cavité pour le ventricule latéral, mais il n'en est rien; ce dernier est refoulé par la tumeur, aplati, et sa paroi est complètement indemne. La tumeur envahit peu le tissu cérébral voisin, elle en reste assez distincte et le refoule plutôt.

Il existe un gros caillot au niveau du corps calleux. L'hémisphère du côté opposé ne présente qu'une notable dilatation ventriculaire.

Examen histologique : On retrouve complètement intacte la paroi du ventricule latéral avec ses cellules épendymaires. Par contre, la tumeur apparaît développée au dépens du tissu névroglique sous-épendymaire. Il s'agit d'un gliome à petites cellules peu infiltrant pour le tissu nerveux voisin.

En plusieurs points on note des zones de nécrose et des hémorragies, mais surtout il existe un grand nombre de petits points calcifiés comme on en rencontre dans certaines tumeurs méningées.

En somme il s'agissait chez une enfant d'un gliome à développement non pas intraventriculaire à proprement parler, mais plutôt juxtaventriculaire.

La tumeur elle-même sous-tension rendait virtuelle la cavité ventriculaire du même côté; quant à la dilatation du ventricule opposé, contrastant avec l'absence d'une hypertension rachidienne marquée, elle s'explique sans doute par une compression au niveau des orifices de communication du troisième ventricule.

OBSERVATION V

*Note sur le diagnostic de la paralysie générale et des tumeurs cérébrales.
Présentation d'observations anatomo-cliniques.*

MM. BÉRIEL et DEVIC (*Lyon Médical*, 25 mai 1924, p. 664)

Homme de 50 ans, entré à l'hôpital avec une hémiplegie droite à début et à évolution très lents. La ponction lombaire donne les résultats suivants :

Tension, 25 ; 40 lymphocytes par bande, 1 gr. 20 d'albumine.

Devant ces résultats on élimina l'idée de néoplasme pour admettre une syphilis cérébrale, mais l'inefficacité totale du traitement spécifique, jointe à un certain degré de torpeur intellectuelle faisait faire des réserves en faveur de la paralysie générale. Rapidement le malade devint de plus en plus indifférent, perdit la mémoire, et l'aphasie, très légère à l'entrée à l'hôpital, s'accentua. Le malade succomba quelques jours après d'un ictus apoplectiforme, et l'autopsie montra un grand gliome central non cavitaire de l'hémisphère gauche pénétrant dans l'hémisphère opposé par le corps calleux. L'examen histologique confirme la nature de la tumeur. Dans ce cas c'est l'examen de liquide céphalo-rachidien qui nous a orienté vers la syphilis ; l'échec du traitement, l'omnibulation du malade, l'ictus final nous avaient renforcés dans l'idée de P. G.

Pourtant actuellement que nous attachons à la dissociation albumino-cytologique plus d'importance qu'à l'époque où nous observions le malade, la présence de 1 gr. 20 d'albumine avec seulement 40 lymphocytes nous ferait envisager plus sérieusement l'hypothèse de tumeur.

Diagnostic.

De toutes ces observations que nous rapportons, il en est un certain nombre qui ne peuvent pas être utilisées sans arrière-pensée. Il y en a même une communiquée à la Société des Sciences médicales de Montpellier par MM. RAMBAUD et G. GIRAUD, que nous n'avons pas rapportée, quoiqu'elle soit fort curieuse et qu'elle intéresse directement le sujet qui nous occupe. Les auteurs ne rapportent, en effet, aucune mesure manométrique en se contentant de dire « qu'il n'y avait pas d'hypertension ». Parmi les observations que nous publions, il faut noter dans celle de M. le Professeur LÉPINE et DÉCHAUME, que la malade n'a été observée que peu de temps avant sa mort et qu'on ne peut pas savoir si, en ce moment-là, les processus hypertensifs ne sont pas modifiés. Dans les observations, nous avons surtout en vue l'observation I, que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur ROQUE.

Il nous faut maintenant essayer de démontrer dans quelles conditions on pourra arriver au diagnostic du gliome chez des malades présentant une hypertension modérée.

Il y a trois grands diagnostics qui nous paraissent devoir être envisagés : 1° tumeurs autres que les gliomes ; 2° les maladies diffuses, en particulier la paralysie générale ; 3° enfin, ce groupe bâtard et encore mal connu que forment les pseudo-tumeurs cérébrales, appellation défectueuse mais classique depuis les travaux de Nonne.

C'est avec le premier groupe que les erreurs risquent d'être le plus fréquentes.

En effet, les signes de tumeurs existent réellement, les phénomènes déficitaires (hémiplégie, par exemple) ont une allure progressive et lente qui impose d'emblée l'idée de néo-formation. C'est sur la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien qu'on se base en définitive le plus souvent pour reconnaître la nature de la tumeur. Dans notre observation I, tout s'accorderait pour amener l'erreur de diagnostic. Le malade était manifestement un tuberculeux (ainsi qu'on le vérifia à l'autopsie), et il était rationnel de rapporter tous les phénomènes à la même étiologie et d'admettre l'existence d'un tubercule ; nous ne voyons pas, même après l'autopsie, sur quels symptômes aurait pu se baser le diagnostic ; tout au plus, après la deuxième trépanation, l'extension extrême des phénomènes déficitaires, la torpeur envahissant le malade pouvaient-ils passer pour des phénomènes anormaux en cas de tubercule. De pareilles erreurs semblent fatales ; elles prouveraient simplement, si cette notion n'était devenue banale, que le diagnostic logique n'est pas toujours le diagnostic exact. Nous verrons d'ailleurs plus loin que, dans le cas particulier, l'erreur de diagnostic ne présente que peu d'inconvénients pour le malade.

Le diagnostic différentiel avec la paralysie générale est

au contraire plus facile, mais en même temps les erreurs peuvent avoir des conséquences plus grandes. Une trépanation décompressive est au moins inutile chez les paralytiques généraux, et il est regrettable de ne pas apporter au gliomateux le soulagement que peut lui donner l'intervention chirurgicale. Cette question est récemment reprise par MM. BÉRIEL et DEVIC devant la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, en rapportant des observations où la lymphocytose méningée et une hypertension modérée avaient fait méconnaître le gliome. Il semble que les diagnostics doivent, dans ce cas, se baser : 1° sur la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Tous les travaux récents, confirmés d'ailleurs par l'expérience journalière (thèse de Targowla, Paris, 1922), montrent que la réaction de Wassermann est toujours positive dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Ce n'est donc que de façon tout à fait exceptionnelle que l'on pourra faire ce diagnostic avec le Wassermann négatif. Par contre, le Wassermann peut être positif dans le gliome, soit qu'en réalité le malade soit un ancien syphilitique, soit que le gliome à lui seul modifie suffisamment le chimisme du liquide céphalo-rachidien pour fausser la réaction. Le Wassermann positif ne sera donc pas un argument absolu contre le gliome, **2° le psycho-diagnostic** restera en définitive le vrai critérium pour éliminer ou admettre la paralysie générale. Quelle que soit l'intensité des troubles intellectuels dans les tumeurs, ils évoluent sous la forme d'obnubilation ou même de confusion mentale. Il est rare qu'une observation prolongée ne permette pas, à un moment donné, d'entrouvrir le voile jeté sur le psychisme et de se rendre compte

que ses grands éléments sont intacts. Souvent même, on verra que le malade a conscience de cette déficience intellectuelle et n'a pas la perte de l'autocritique habituelle aux paralytiques généraux ; chez ces derniers, en effet, la vraie base du diagnostic est l'état démentiel véritable, c'est-à-dire la disparition définitive des facultés psychiques.

Il n'en reste pas moins que le diagnostif différentiel entre la confusion mentale et la démence est un des plus délicats en matière de psychiatrie. Dans une des observations rapportées par MM. BÉRIEL et A. DEVIC, un psychiatre des plus éminents, auquel les auteurs avaient montré le malade, resta hésitant entre les deux diagnostics.

Reste enfin le dernier groupe des pseudo tumeurs, le plus délicat de tous. Les documents manquent en effet, car la plupart des observations publiées sous ce titre remontent à une époque où la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien n'était pas entrée dans la séméiologie médicale courante. Il semble pourtant que sous ce titre on puisse ranger actuellement deux ordres de faits :

1° Les syphilis méningées subaiguës, dans lesquelles, si le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu, il existe de façon constante une grosse hyperleucocytose, qui entraîne le diagnostic ; 2° plus délicats sont les faits où des foyers multiples d'encéphalite ont réalisé un tableau de tumeurs. On trouvera en particulier trois observations dans la thèse de Salleh (Lyon, 1911), observations trop vieilles pour pouvoir être utilisées au point de vue qui nous occupe. Plus récemment, MM. ROCHON, DUVI-

GNAUD, JUMENTIER (*Revue Neurologique*, juillet 1923, p. 473), rapportent l'observation d'une jeune fille de 22 ans, qui présentait une cécité rapide des deux yeux avec légère stase papillaire. Une trépanation décompressive, faite vingt jours après le début des accidents, fut sans effet et la mort survint rapidement, avec des troubles variés (raideur de la nuque, quelques crises convulsives, quelques signes pyramidaux), et l'autopsie montra une multiplicité de foyers d'encéphalite non suppurée. Malheureusement, les auteurs ne rapportent pas la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas inédit, qu'a bien voulu nous communiquer M. le D^r BÉRIEL, le seul de la série où la mesure de la tension n'ait pas été rendue impossible par l'agitation du malade, celle-ci était basse (12 cm.). Il semble donc que la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien soit un élément très important pour éliminer le diagnostic de tumeurs en présence des encéphalites en foyer, affection d'ailleurs très exceptionnelle. Comme autres signes, on ne peut guère compter que sur ce fait que le foyer d'encéphalite donne des symptômes encore plus diffus que la tumeur, mais ce sont là des nuances, et il faut avouer que la question a encore besoin d'être étudiée et qu'il est indispensable, pour conclure, d'amasser de nouveaux documents. Il serait à souhaiter que les observations réunissent un examen clinique complet avec une mesure manométrique de la tension et un examen histologique précis.

Conclusions thérapeutiques.

Au point de vue thérapeutique, nous ne voulons pas reprendre la question du traitement des gliomes, mais nous rappelons seulement qu'il doit répondre aux deux directives suivantes :

1° Il est chimérique et surtout extrêmement dangereux pour le malade de vouloir extirper un gliome ;

2° Le simple fait de laisser à la tumeur la possibilité de s'extérioriser à travers une brèche osseuse, amène souvent une amélioration des symptômes et une survie appréciable.

Dans le cas particulier qui nous occupe, deux problèmes thérapeutiques se posent :

1° Ces gliomes à faible hypertension tirent-ils profit d'une intervention ? L'un de nos cas est mort de l'intervention, l'autre a eu une survie de dix mois après la première intervention et quatre mois et demi après la deuxième. Après chaque opération, nous avons nettement constaté une amélioration indubitable, en particulier après la première intervention subie par le malade, dont

nous rapportons l'histoire dans notre observation n° I, celui-ci n'a plus pris de crises jacksoniennes. Il est vrai qu'il a continué l'usage du bromure, mais il le prenait déjà sans résultat, avant la trépanation. Le malade, après la première intervention, a pu reprendre à peu près sa vie normale ; après la deuxième trépanation, l'amélioration a été moins nette et surtout moins prolongée ; le malade a pourtant eu une légère diminution de son aphasie et surtout de son obnubilation. Un tel fait n'a rien qui doive nous surprendre, si on se base sur l'idée défendue par M. Bériel : que la trépanation a pour but beaucoup moins de diminuer la tension du liquide céphalo-rachidien, que de permettre à la tumeur de s'étendre dans la direction de la trépanation et non pas en refoulant et en comprimant le tissu cérébral encore respecté. On conçoit donc que, lorsque, pour des raisons qui nous échappent, la tension du liquide céphalo-rachidien n'atteint pas le taux habituel, l'évolution naturelle de la maladie n'en est pas modifiée, et que l'indication thérapeutique essentielle peut être remplie par une trépanation dite décompressive.

2° Ce principe de la trépanation étant posé, quelle conduite devra-t-on tenir lorsque le diagnostic sera hésitant entre un gliome et une tumeur d'autre nature (tubercule, tumeur fibreuse de la dure-mère, etc.). Il faudra avoir à l'idée la possibilité d'un gliome, l'extrême fragilité de cette tumeur et le gros danger qu'il y a à soumettre ces malades à des manipulations lentes ou même simplement un peu prolongées.

Une fois la brèche osseuse faite, il ne faudra faire

sur la dure-mère qu'une toute petite incision, par laquelle un stylet glisserait entre la dure-mère et le cerveau, pour permettre de vérifier l'existence d'une tumeur à départ méningé, qui, si on la trouve, sera enlevée. Si cette exploration est négative, qu'il s'agisse d'un gliome ou d'un tubercule, il faudra se contenter de la trépanation décompressive ; c'est cette conduite qui a été suivie par Ph. Rochet, et l'évolution ultérieure en a bien montré toute la sagesse.

On voit donc, au point de vue pratique : le plus difficile des diagnostics que nous avons eu à discuter, n'a plus une grosse importance si on se place, non pas au point de vue scientifique, ou même pronostique, mais au point de vue de la conduite du traitement.

Conclusions.

I. — L'hypertension du liquide céphalo-rachidien, relevée au manomètre de Claude et bien interprétée, a une valeur séméiologique considérable en pathologie nerveuse.

II. — Cette hypertension est de règle et le plus souvent élevée dans les gliomes cérébraux. C'est sur sa constatation que se base fréquemment tant le diagnostic que le traitement.

III. — Il existe pourtant de rares observations, vérifiées à l'autopsie, où les gliomes ont évolué ne s'accompagnant que d'une hypertension très modérée.

IV. — Ces cas présentent une difficulté de diagnostic exceptionnelle. Il est pourtant indispensable de les reconnaître et savoir se passer de ce symptôme capital, lorsque l'ensemble du tableau clinique fait pencher vers le gliome.

V. — D'après une de nos observations, la trépanation décompressive paraît avoir une action favorable, malgré le faible degré de l'hypertension.

VI. — Nous ignorons les conditions pathogéniques qui empêchent le développement complet de l'hypertension.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 4 Juin 1924
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CÀVALIER.

Bibliographie.

- AGOSTINI. — Sur deux cas de tumeur intéressant le lobe frontal. Observations cliniques, anatomo-pathologiques et médico-légales.
- ANGLANDA (J.). — Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire (*Thèse de Montpellier*, 1909).
- ANTON et BRAMAN. — Traitement des maladies congénitales et acquises du cerveau par la ponction du corps calleux (Berlin, 1913).
- ASTROS (D'). — Les tumeurs cérébrales chez l'enfant (Premier Congrès des pédiatres de langues française).
- ASTRUC. — De la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales et en particulier de l'importance de la mesure manométrique de l'hypertension (*Thèse de Lyon*, 1921).
- AYER (James B.). — The rational use of lumbar puncture and interpretation of findings (*Journal of nervous and mental disease*, vol. 46, n° 6, décembre 1917).
- AUGLADE et LAPOUJADE. — Vaste gliomatose, méconnue du cerveau (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1923, n° 7, p. 243).
- BABINSKI. — Remarque sur la ponction rachidienne et la ponction céphalique (*Soc. Méd. des Hôp.*, juillet 1909).
- BABONAIX (L.) et DAVID (H.). — La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est-elle constante dans la syphilis nerveuse ? (*Le Monde Médical*, février 1918, n° 539).
- BABONAIX et KAUFFMANN. — Contribution à l'étude des tumeurs du 4° ventricule (*Encéphale*, 1909).

BARD. — Rôle de la pression dans l'action physiologique du liquide céphalo-rachidien. Ses rapports avec les fonctions des plexus choroïdes et de la gl. pinéale (*Journal de Physiologie*, tome 17, n° 2, page 171, septembre 1917).

BARRÉ et SCHRAPP (R.). — Sur la pression du liquide céphalo-rachidien (*Bulletin Médical de Paris*, tome 35, n° 4, 1922).

BAUMÉL (J.). — La ponction lombaire, sa technique, ses indications pratiques, diagnostiques et thérapeutiques (*La Médecine moderne*, 1913, n° 2).

BÉRIEL et DEVIC. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales (*Lyon Médical*, 10 août 1920).

— Note sur le diagnostic de la paralysie générale et des tumeurs cérébrales. Présentation d'observations anatomo-cliniques.

— *Lyon Médical*, 25 janvier 1924, p. 664.

BÉRIEL et GARDÈRE. — Volumineux gliome du lobe frontal (*Lyon Chirurgical*, 1^{er} mai 1924, page 504).

BÉRIEL et ROLLET. — Sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne (*Lyon Médical*, 10 juillet 1920).

BOUCHÉ. — Le diagnostic précoce des tumeurs et des compressions cérébrales (*Journal de Médecine de Bruxelles*, n° 40, 2 octobre 1913).

BOLLACK. — Rapport entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales (*Thèse de Paris*, 1919).

BOND (E. D.). — Question about the duration and classification of a brain tumour (*Journal of nervous and mental disease*, vol. 45, n° 4, octobre 1917).

BONELLA. — La rachicentese ed il liquido cefalorachidiano (Editore : Capelli, Bologne).

BOVERI. — Tension du liquide céphalo-rachidien (*C. R. de la Société de Biologie*, tome 70, n° 18, p. 809, mai 1911).

BRUNS. — Traitement des tumeurs du cerveau (*Revue Neurologique*, 1913, tome 2, p. 343).

- CHAUVET (S^t). — Les gliomes (*Gazette des Hôpitaux*, 1921, p. 1426).
- Pression du L. C. R. et de sa mesure sous-arachnoïdienne au manomètre (*Presse Médicale*, n° 53, p. 506, 4 juillet 1914).
- CLAUDE. — Les syndromes d'hypertension intracranienne (*Journal Médical français*, mai 1914).
- Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 19 décembre 1913.
- CLAUDE, PORAK et ROUILLAUD (J.). — Recherches de manométries cliniques avec applications particulièrement à l'étude de la pression du L. C. R. (*Presse Médicale*, 1914, page 393).
- CLAUDE et SCHOEFFER. — Tumeur du 3^e ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire (*R. N.*, 1921, p. 25).
- COTTIN (M^{lle}) et SALOZ (C.) (de Genève). — *R. N.*, 1923, p. 424.
- CRÉMIEUX (Albert). — Considération sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien (*Thèse de Montpellier*, 1922).
- DURET. — Les tumeurs de l'encéphale.
- FONTICELLI et SEPULVEDA. — Le liquide céphalo-rachidien (Paris, 1921).
- FERRARI MANLIO. — Atti del IV congresso della Società italiana di Neurologia.
- FLATAU. — De la radiothérapie du cerveau et de la moelle (*R. N.*, janvier 1924).
- GIRAUD (Paul). — Nouvelles recherches sur la tension du L. C. R. (*Thèse de Montpellier*, 1921).
- KAUSCH. — *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1908, p. 51.
- KRAUSE (F.). — Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen.
- LÉPINE et DÉCHAUME. — Gliome du lobe temporal à évolution rapide (*Lyon Médical*, 1922, p. 1064).
- LUZZATO. — Gliome intraventriculaire et épendymite gliomateuse.
- MÉDAKOVITCH (Georges). — Contribution à l'étude anatomique du gliome (*Thèse de Paris*, 1922).
- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien (Paris, 1912).

- MINGANZZINI. — Etude sur la séméiologie des tumeurs dans les différentes zones du lobe frontal.
- MONAKOFF. — Histoire naturelle des tumeurs cérébrales, en particulier du gliome (*Encéphale*, avril 1921, p. 177).
- NETTER. — Méningites cérébro-spinales cloisonnées, etc. (*Bull. Acad. Méd.*, III, 1916).
- NONNE. — Syndrome tumeur cérébrale avec guérison (*Deusth. Zeitschr. fur Nevenheilkunde*, 1904).
- PHILLPPE. — Recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien (*Thèse de Paris*, 1913-1914).
- RAYMOND. — *Clinique T.*, 2, p. 721.
- REBATTU et FARRÈRE. — *Lyon Médical*, 1921, p. 348.
- ROUSSY CORNIL. — Gliome cérébral et traumatisme (*R. N.*, 1918, p. 491).
- SALLEH. — Etude critique des états dits pseudo tumeurs cérébrales (*Thèse de Lyon*, 1912).
- SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien (Paris, 1902).
— Syndrome d'hypertension (*Mouvement Médic.*, 1913).
- SKOOG (A. L.) (de Kansas City). — Pression du liquide céphalo-rachidien (*Journal of the Americ. Med Assoc.*, t. 69, n° 13, p. 1064, 29 septembre 1917).
- SPILLER (W.). — Tumeurs du cerveau (*The Journal of the Americ. Med. Associat.*, vol. LIII, n° 25, p. 2078, décembre 1909).
- STADELMANN. — Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion (*Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1897, n° 47 ; *Ferner Berlin Klin. Wochenschr.*, 1895, n° 27 ; *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1908, n° 51).
- THOMAS (André), LÉVY, VALENSI et BESSON. — *R. N.*, 1918, p. 337.
- THOMAS (André) et JUMENTIER. — Gliome du 4° ventricule (*R. N.*, mars 1924, p. 349).
-

